Lane Medical Library

Aus der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe, München
(Direktor: Universitäts-Professor Dr. Franz Weber)

Ueber congenitale Oesophagusatresien, Oesophagustrachealfisteln und ihre Kombinationsformen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

Eingereicht
bei der hohen medizin. Fakultät der Bayr. Ludwig-Maximilian-Universität zu München, vorgelegt von

FRITZ SCHOLL

München, Juli 1931

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0142

Meinem Bruder Otto

in Liebe und Dankbarkeit.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Franz Weber für die freundliche Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. Hans Saenger für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen ergebenen Dank zum Ausdruck zu bringen.

*

Es erscheint überflüssig, sich mit dem Krankheitsbild einer Mißbildung zu beschäftigen, das bis vor nicht allzu langer Zeit eigentlich nur den pathologischen Anatomen interessierte. In den beiden letzten Jahrzehnten ist allerdings über congenitale Oesophagusmißbildungen recht reichhaltige Literatur entstanden, woraus sich wohl erkennen läßt, daß diese Mißbildungen nicht so sehr selten vorkommen und nicht nur pathologisch-anatomisches, sondern auch allgemein ärztliches Interesse beanspruchen. Es soll nicht verkannt werden, daß bei einem Teil der Oesophagusmißbildungen, z. B. den congenitalen Oesophagusatresien, Oesophagus-Trachealfisteln und ihren Kombinationsformen, wie sie hier behandelt werden sollen, in therapeutischer Beziehung Erfolge kaum zu verzeichnen sein dürften. Doch ist es unsere Pflicht, eine derartig schwere Störung, deren Unkenntnis dem hinzugezogenen Arzt öfters Beschämung, dem Patienten vor allem aber große Qualen bereitet, richtig zu erkennen, allein schon aus autoritativen Gesichtspunkten heraus; ganz abgesehen davon muß es unser Ziel sein, rechtzeitig einen operativen Eingriff zu veranlassen.

Das Vorkommen congenitaler Oesophagusmißbildungen scheint nach den Ergebnissen in neuerer Zeit häufiger zu werden; dies dürfte wohl in erster Linie eine Folge besserer Beobachtung sein, und gewiß konnten früher auch viele Fälle nicht beschrieben und veröffentlicht werden, weil die kurz nach der Geburt gestorbenen Kinder durch die damals viel häufigere Verweigerung der Leichenöffnung von seiten der Eltern nicht zur Sektion gekommen sind.

Bevor ich nun zur Behandlung der Oesophagusatresien, Oesophagus-Trachealfisteln und ihren Kombinationsformen übergehe, lasse ich einen kurzen Abriß aus der Entwicklungsgeschichte, sowie einige Bemerkungen über die Anatomie und die topographischen Verhältnisse des Oesophagus und der Trachea folgen, um das Verständnis für die Arten und Formen der Mißbildungen, sowie vor allem für die verschiedenen Anschauungen über ihre Aetiologie und Therapie zu erleichtern.

*

Wir unterscheiden am Urdarm drei Abschnitte: den Vorder-, Mittel- und Enddarm. Aus dem Vorderdarm entwickeln sich gemeinsam die Speise- und Luftröhre. Zunächst bilden sich am oralen Ende des Vorderdarmes, am Uebergang zum Kopfdarm, an beiden Seiten zwei in das Lumen des Vorderdarms vorspringende Leisten aus. Auf diese Weise entstehen aus dem einfachen Vorderdarm zwei Rinnen, eine ventrale Lungenrinne und eine dorsale Speiseröhrenrinne, wodurch die erste Andeutung einer Sonderung in Speise- und Luftröhre gegeben ist. Am unteren Ende des ventralen Abschnittes wächst aus der Vorderwand mittlerweile als unpaare Ausstülpung die Lungenanlage heraus. Im weiteren Verlauf des Wachstums nähern sich diese beiden Lungenleisten immer mehr, bis sie sich berühren und dann miteinander verwachsen. Die Abschnürung und Trennung des ursprünglich einheitlichen Rohres in zwei Kanäle geht nach Balfour, Hiß u. a. von unten nach oben vor sich; nach Krebs und Hoffmann in entgegengesetzter Richtung. Am Ende der fünften Embryonalwoche ist die Teilung in Trachea und Oesophagus beendet.

Unmittelbar nach der Abschnürung vom Oesophagus stellt die endodermale Anlage der Trachea ein relativ kurzes Epithelrohr dar. Um dasselbe häuft sich bald mesodermales Gewebe an, und zwar von ganz anderem Charakter, als das die Oesophagusanlage umgebende. Um das endo-

dermale Trachealrohr treten zahlreiche kleine, anscheinend regellos liegende Mesodermzellen mit kugeligen Kernen auf, während die endodermale Speiseröhre von weit spärlicheren, zirkulär geordneten, langgezogenen Zellen umgeben wird.

Schon Ende des ersten Embryonalmonats findet man die vordere Partie der mesodermalen Trachealwand etwas dicker als die hintere. In der hinteren dünneren Trachealwandpartie erscheinen schon in der fünften Embryonalwoche die ersten Spuren einer Muskulatur. In der sechsten Embryonalwoche beginnen in der vorderen dickeren Trachealwandpartie die Knorpelringanlagen und die Anlagen der Ligamenta annularia erkennbar zu werden, indem zu dieser Zeit dickere Zellmassen mit dünner gelagerten wechseln (Merkel). Die Verknorpelung der Trachealringe beginnt um die achte Embryonalwoche im oberen Ende der Trachealanlage und schreitet, wie die Ausbildung der Luftröhre überhaupt, nach den Lungen hin fort (Philipp-Koelliker). Mitte des dritten Embryonalmonats sind die Trachealringe alle knorpelig. Elastische Fasern beginnen erst Ende des vierten Embryonalmonats in der Trachealwand aufzutreten. Zur gleichen Zeit beginnen auch die ersten Trachealdrüsenanlagen zu erscheinen.

Zur Zeit der Geburt trägt die Trachea mehrschichtig flimmerndes Zylinderepithel. In der Schleimhaut sind reichliche Schleimdrüsen und lymphadenoides Gewebe eingelagert. Die Trachealringe bestehen aus hyalinem Knorpel. Der membranöse Teil hat glatte Muskelfasern. Beim Neugeborenen erstreckt sich die Trachea von der Höhe des dritten oder vierten Halswirbels herunter bis zum dritten oder vierten Brustwirbel, wo die Bifurkationsstelle liegt. Die Länge der Trachea beträgt etwa 45 mm und besitzt ein Kaliber, das ungefähr ebenso stark ist, wie der kleine Finger des betreffenden Individuums.

Die endodermale Oesophagusanlage, aus welcher das Epithel der Schleimhaut, einschließlich der Drüsen, des Oesophagus hervorgeht, verlängert sich besonders stark nach der Abschnürung von der Trachea. Während die Trachea bei 5 mm langen Embryonen nur 0,45 mm lang ist, erreicht sie bei 10 mm langen Embryonen schon eine Länge von 2 mm (Hammar). Das Epithel der Speiseröhrenanlage, das vor der Trachealabschnürung einschichtig und kurz zylindrisch oder kubisch war, wird unmittelbar nach der Trennung der beiden Röhren zweischichtig zylindrisch. Mitte des dritten Embryonalmonats bilden sich einige Basalzellen zu dunklen, hohen Zellen um, die bald die freie Oberfläche erreichen und hier mit Flimmerhaaren besetzt werden. Ende desselben Monats wird das Oesophagusepithel drei bis vierschichtig. Zu dieser Zeit wird das Epithel größtenteils auf hellen, polyedrischen Zellen gebildet, zwischen denen hier und da größere oder kleinere Gruppen von dunklen Flimmerzellen gelagert sind. Anfangs des fünften Embryonalmonats bilden sich einige Basalzellen zu zylindrischen Schleimzellen um. Zu derselben Zeit nimmt das Protoplasma der übrigen Basalzellen ein faseriges, dunkleres Aussehen an. „Von diesen Zellen findet dann mehr und mehr eine Produktion gleichbeschaffener Zellen statt, die mehr und mehr nach der Oberfläche zu sich verschieben und Schritt für Schritt die übrigen Zellensorten des embryonalen Speiseröhrenepithels verdrängen“ (Schridde 1907). Die Flimmerzellen der hellen Epithelzellen findet man in der Regel noch beim Neugeborenen. Zur Zeit der Geburt ist das Oesophagusepithel neun- bis zehnschichtig.

Ende des zweiten und Anfang des dritten Embryonalmonats (bei 19 bis 30,5 mm langen Embryonen nach Forßner) treten regelmäßig im Oesophagusepithel interessante Wachstumsprozesse auf, die das früher einfache Oesophaguslumen unregelmäßig machen und zu der Entstehung von interzellulären Hohlräumen — Vakuolen — Anlaß geben. Nach Forßner, der

diese Bildungen am eingehendsten studiert hat, kommt hierbei in der Regel keine vollständige Epithelokklusion des Oesophagus vor. Gewöhnlich bleibt ein durchgehendes, wenn auch unregelmäßiges Hauptlumen bestehen, und in dieses münden einige Vakuolen, während andere von demselben und voneinander vollständig isoliert werden. Bei etwa 31 mm langen Embryonen verschwinden die Vakuolen; das Hauptlumen vergrößert sich und bekommt wieder ein einfaches Aussehen.

Die mesodermale Hülle der endodermalen Oesophagusanlage bleibt während des ersten Embryonalmonats undifferenziert. Erst Anfang des zweiten Embryonalmonats — bei zirka 8,3 bis 9 mm langen Embryonen — beginnt das betreffende Mesenchym dichter zu werden und sich konzentrisch um das Epithelrohr herum zu schichten. In dieser Mesenchymhülle tritt zuerst — bei etwa 10 mm langen Embryonen — die Anlage der zirkulären Muskelschicht auf. (Tandler). Die erste Anlage der Längsmuskulatur wird erst bei 17 bis 18 mm langen Embryonen deutlich. Innerhalb der zirkulären Muskelschicht wandelt sich das Mesenchym in lockeres Bindegewebe — Submucosa — um. Ende des dritten Embryonalmonats beginnt das Epithelrohr sich so stark zu erweitern, daß es innerhalb des Muskelrohres nicht ohne Faltung Raum haben kann. Hierbei bilden sich vier Längsleisten aus, welche in das Lumen einbuchten. Dank dieser Längsleisten bleibt das Oesophaguslumen bis zum sechsten Embryonalmonat kreuzförmig. Nach dieser Zeit treten neue Falten zu den alten auf, die das Lumen sternförmig machen. Der quere Durchmesser des Oesophaguslumens beginnt schon Ende des ersten Embryonalmonats größer als der sagittale zu werden.

Beim Neugeborenen unterscheiden wir an der Speiseröhre das Epithel auf einer papillentragenden Tunica propria, welche durch eine längsgerichtete Muscularis mucosae von der Submucosa getrennt ist. Nach außen folgt die im oberen Abschnitt des Oesophagus aus quergestreifter, im unteren Abschnitt aus glatter Muskulatur aufgebaute Muscularis, die eine innere zirkuläre und eine äußere longitudinale Schicht erkennen läßt. Zur Zeit der Geburt hat die Speiseröhre eine Länge von etwa 10 cm; die durchschnittliche Wandstärke beträgt 3 bis 4 mm. Das kaudale Ende derselben steht in der Höhe des zehnten Brustwirbels. Das Lumen läßt einen Katheter von 5 mm Durchmesser durch.

Der Oesophagus ist nicht, wie man früher geglaubt hat, ein zylindrisches Rohr von überall gleichem Umfang, sondern unter normalen Verhältnissen zeigt die Speiseröhre drei enge Stellen (physiologische Engen, v. Hacker). Die obere liegt am Ringknorpel — Oesophagusmund —, die mittlere dicht unterhalb der Bifurkation der Trachea und die untere an der Cardia (Mehnert). Der Oesophagus hängt direkt am Pharynx. Er ist mit dem Ligamentum corniculopharyngeum und dem Lig. cricopharyngeum an der Hinterseite des Kehlkopfes angeheftet. Bezüglich der topographischen Verhältnisse von Oesophagus und Trachea möchte ich noch kurz erwähnen, daß diese nur locker durch Bindegewebe fixiert sind. Im Halsteil weicht der Oesophagus ein wenig von der Medianlinie nach links ab, so daß er von vorne gesehen den linken Rand der Trachea etwas überragt. Zwischen Trachea und Oesophagus verlaufen die beiden motorischen Kehlkopfnerven, die nervi Laryngei inf. (Recurrentes) aufwärts zum Kehlkopf.

*

Die erste Beschreibung einer Oesophagusmißbildung stammt von Durston aus dem Jahre 1670. Mackenzie konnte im Jahre 1884 aus der Gesamtliteratur über 62 Fälle und Kreuter 1905 über 98 Fälle von Atresie und 13 Fällen von anderen Mißbildungen berichten. Im Jahre 1914 zitiert Rothenberg im Anschluß an einen von ihm selbst beobachteten Fall 32 Mißbildun-

gen, und Happich gibt etwa zu derselben Zeit eine Zusammenstellung von 59 Fällen. Bis heute dürften in der gesamten Literatur zirka 200 Fälle beschrieben worden sein, in denen alle bekannten Formen von angeborenen Oesophagusmißbildungen, wie gänzliches Fehlen des Oesophagus, völlige und teilweise Verdoppelung, reine Oesophagus-Trachealfisteln, partielle Obliterationen, membranöse Obstruktionen des Oesophagus, einfache Stenosen, einfache Divertikel und solche, die durch mehrere Oeffnungen mit der Speiseröhre kommunizieren, sowie alle physiologischen Oesophagusverengerungen enthalten sein dürften.

Wie schon der Titel meiner Arbeit andeutet, will ich aus dem Gebiet der congenitalen Oesophagusmißbildungen drei Formen herauswählen,

1. Oesophagusatresien,
2. Oesophagus-Trachealfisteln,
3. Kombinationsformen von Oesophagusatresie und Trachealfistel,

die bezüglich der Art und Häufigkeit ihres Vorkommens insofern im Zusammenhang stehen, als gerade die Kombinationen von Oesophagusatresie und Trachealfistel die gewöhnlichen und am meisten vorkommenden Formen darstellen.

Die angeborene, reine Atresie, die sich anatomisch sehr mannigfaltig gestalten kann, wie gänzliches Fehlen des Organes, Fehlen des oberen oder des unteren Teiles, blinde Endigung und ringförmige Verwachsung, macht sich gleich nach der Geburt dadurch geltend, daß die kleinsten Nahrungsmengen sofort unverändert wieder ausgebrochen werden. Klinisch ist ein vollkommener Abschluß des Oesophagus daran zu erkennen, daß im Mekonium keine Wollhärchen zu finden sind. Die Magensonde stößt nach kurzem Wege auf ein unüberwindliches Hinderniss. Der an sich wenig aussichtsreiche Versuch, diesen Kindern durch Gastrostomie Hilfe zu bringen, hat bisher immer tödlich geendet.

Vollständiges Fehlen der Speiseröhre wurde nach v. Hacker und Lotheißen bisher achtmal beschrieben. Einige Male bestanden noch andere Mißbildungen, welche die Kinder völlig lebensunfähig machten. Bei Lozach fehlten noch die ganzen Luftwege und der Pharynx, bei Tiedemann der Magen und Dünndarm. Bei Heath, Mackenzie und Cooper ist über den Zustand der anderen Organe nichts angegeben; Sonderland, Mondière und Meller erwähnen aber ausdrücklich, daß die Kinder wohlgebildet und ausgetragen waren; die ersten beiden stellten nur eine starke Vergrößerung der Leber fest. Diese Kinder haben auch tatsächlich eine Woche gelebt. Diesem Zustand stehen am nächsten die Beobachtungen von Pinard, der bei einem Anencephalus Atresia ani und Fehlen der Geschlechtsteile fand, und von Polaillon, bei dessen Kind noch Aplasie des Radius, Klumpfüße und Atresia ani vorhanden war; beidemal war die Speiseröhre durch einen fibrinösen Strang ersetzt. Bei einer Reihe von Kindern fand sich bloß die Mitte der Speiseröhre auf einige Zentimeter obliteriert, während oben und unten ein Blindsack bestand, der in den Pharynx bezw. in die Cardia führte. Solche Fälle haben Gibson 1696, Pagenstecher, Mason, Lallemand, van Cruyck, Wagner, Steel, Wyler u. a. beschrieben.

Eine Obliteration des unteren Speiseröhrenanteils, während der obere Anteil blind endigte, beschrieben Röderer, Shattock, Cleaver, Lichty und Kraus. Durston 1670 und Brodie 1810 geben an, daß das untere Oesophagusstück bei oberem Blindsack ganz fehlte. Marrigues beschreibt seinen Befund so, daß „oben ein Blindsack war, während der untere Teil der Speiseröhre sich in Form von kleinen Blasen vor der Wirbelsäule fand, die sich beim Einblasen von Luft blähten."

Die Atresie tritt ganz besonders selten in der Form auf, daß die Speiseröhre nur durch eine quere Membran in zwei Teile geteilt wird. Ein solches Septum im oberen Anteil beschrieb Tenon, während Rossi eine gleiche Mißbildung oberhalb der Cardia sah. Bei allen diesen Formen ist es ohne chirurgische Hilfe unmöglich, Nahrung in den Magen zu bringen. Hier möchte ich noch zwei Fälle von reiner Atresie anreihen, die in der neueren Literatur angeführt sind. S. Buttenwieser beschreibt im Jahre 1922 einen Fall von vollkommener Atresie aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Krankenhaus Charlottenburg, der durch eine congenitale taubeneigroße Oesophaguscyste hervorgerufen wurde. Der Tod des Kindes erfolgte am fünften Tage post partum an Bronchopneumonie. Der zweite Fall wurde von H. Meyer, Basel, in dem dortigen Frauenspital im Juli 1929 beobachtet; bei einer 4. Gebärenden mit sieben Liter Hydramnion zeigte das reife Kind eine völlige Atresie des Oesophagus ohne Fistel. Meyer vermutet die Entstehung des Hydramnions auf Hypersekretion, Zirkulationsstörungen oder verzögerter Resorption zurückführen zu können und läßt dabei die Frage des Zusammenhanges mit der bestehenden Oesophagusatresie offen.

*

Reine congenitale Oesophagus-Trachealfisteln bei sonst normaler Speiseröhre sind äußerst selten beobachtet worden. Wo man in der Literatur, auch in der neuesten, Fälle von Oesophagus-Trachealfisteln behandelt findet, sind fast immer andere Mißbildungen mit beschrieben, sei es, daß Oesophagus-Atresie kombiniert oder irgendwelche congenitale Divertikel oder Stenosenbildungen vorhanden sind.

Bei den reinen Oesophagus-Trachealfisteln haben wir entweder kanalförmige Fisteln oder direkte Verbindungen, bei denen oberer und unterer Oesophagusschenkel breit in die Trachea einmünden. Eppinger hat einen Fall beobachtet, bei welchem ein Verbindungskanal von 1 cm Länge bestand, während Tarnier Oesophagus und Trachea dicht nebeneinander liegend, mit einer gemeinsamen Lücke von 2 cm Weite verbunden, vorfand. Aehnlich waren auch die Fälle von Pinard und Lamb. Bei letzterem lag die Speiseröhrenmündung tiefer als die der Luftröhre; die Schleimhaut scheint sich hier ventilartig aneinandergelegt zu haben. Darum blieb dieses Kind auch sieben Wochen am Leben. Ribbert beschreibt eine Fistel, die von der Speiseröhre in den Kehlkopf führte. Die Mündung des Oesophagus sah aus wie ein Traktionsdivertikel, der Kehlkopf war eng und ohne Stimmbänder. Trotzdem war das Kind, das seit der Geburt an Dyspnoë litt, vier Jahre alt geworden. Ritter erwähnt noch einen interessanten Fall, bei dem Oesophagus und Trachea im oberen Anteil des Brustkorbs bis ungefähr zur Bifurkation einen einzigen Kanal bilden. Hier fehlt also auf längere Strecke die Scheidewand; Sencert hat diese Beobachtung daher auch unter die Fälle von Oesophagus-Trachealfisteln eingereiht.

Das klinische Bild der reinen Oesophagus-Trachealfisteln ist ungefähr das gleiche, wie bei den Kombinationsformen, die ich anschließend behandeln werde. Völlige Unfähigkeit, Nahrung zu schlucken, Auftreten von Zyanose beim Schluckakte und sofortiges Herauswürgen sind die typischen Zeichen dieser Mißbildung, in deren weiteren Verlauf diese Kinder meist sehr schnell an Schluckpneumonie zu Grunde gehen.

*

Die dritte Form, die Kombination von Atresie und Trachealfistel, ist, wie schon eingangs erwähnt, die am häufigsten beobachtete Mißbildung. Nach v. Hacker und Lotheißen stellen 80 Prozent aller Atresien einen Typus von Zweiteilung dar, indem das obere Stück des Oesophagus blind

endigt und das untere Ende direkt mit der Speiseröhre in Verbindung steht.

Nur viermal ist eine Einmündung des unteren Teiles des Oesophagus in einen Bronchus, meist den linken, beschrieben worden (Funk-Brentano, Levy, Marckwald, Mackenzie). In der Regel besteht keine Verbindung zwischen dem oberen und unteren Anteil der Speiseröhre. Nur einige Male wurde ein Mittelstück zwischen den beiden Speiseröhrenanteilen beschrieben, das keine Lichtung besaß, sondern einen soliden Strang darstellte, der vorwiegend aus Bindegewebe oder auch aus Muskelgewebe bestand. Der untere Speiseröhrenabschnitt mündet gewöhnlich dicht über der Bifurkation in die Trachea ein. Manche Beschreiber weisen auf die Aehnlichkeit mit einem dritten Bronchus hin. Des öfteren liegt aber die Mündung des unteren Oesophagusendes einige Zentimeter höher in der Luftröhre. Meist ist die Verbindung zwar enger, als der tiefer gelegene Oesophagus, aber doch weit offen, der untere Rand ist oft dick und halbmondförmig; manchmal ist auch hervorgehoben, daß die Ränder der Speiseröhrenöffnung, die Schleimhautwülste, sich klappenartig aneinanderlegen. Nur selten wird die Kommunikationsöffnung als klein bezeichnet (Lamb, Busse, Kleinmann, Strubowski, Baron). Der obere Anteil der Speiseröhre endigt meist nahe dem Ringknorpel einige Zentimeter oberhalb der Bifurkation; er bildet oft einen ziemlich geräumigen Blindsack, der in seiner Form an ein Divertikel erinnert. Er reichte bei Cruveilhier bis zur Mitte der Luftröhre, bei Marckwald und Lesser bis zum siebten und achten Trachealring, bei Brosset sogar bis zum zwölften Trachealring. Nur selten aber legt sich der obere Oesophagusanteil auf den unteren Speiseröhrenabschnitt, so daß sie sich berühren; in der Regel liegen beide Teile zwei oder mehr Zentimeter auseinander. Das untere Stück ist des öfteren in seinen Maßen ziemlich normal, es kann aber auch sehr eng sein (Forström) oder wenigstens sich gegen die Trachea hin immer mehr verengen (Mackenzie).

*

Die Erscheinungen, welche eine angeborene Oesophagusatresie mit Trachealfistel hervorruft, sind ziemlich charakteristisch. Versucht das Kind zu schlucken, so wird es blau, asphyktisch, es fängt heftig zu husten an. Im günstigen Falle wird alle Flüssigkeit — meist schaumig — durch Mund und Nase herausgeworfen, im ungünstigen Falle bleibt ein Rest zurück und führt in kürzester Zeit zur Schluckpneumonie.

Bei einem Fall von Porro scheint das Kind wirklich durch die geschluckte Milch erstickt zu sein. Jeder neue Versuch, Nahrung einzuflößen, führt zu den gleichen Erscheinungen. Auch kann es geschehen, daß Mekonium erbrochen wird, obwohl man feststellt, daß man mit einem Instrument nicht bis in den Magen gelangt. Galliges Erbrechen beschrieb Brosset. Der Magen- oder Darminhalt gelangt eben durch die Luftröhre in den Mund. Umgekehrt kommt oft Luft in den Magen, so daß dieser gebläht erscheint. Diese Beobachtung heben Bruël, Lehmann, Lateiner, Marckwald und Wittenrood ausdrücklich hervor. Erst wenn Atresie festgestellt ist, darf man freilich aus diesem Befund auf die Luftröhrenfistel schließen, sonst könnte die Luft ja auch geschluckt sein. Drückt man auf den Magen, so wird manchmal die Luft sich wieder in die Trachea zurückpressen lassen und durch den Mund entweichen.

Bei der Inspiration kann ein gurgelndes Geräusch hörbar sein (Lefour), das auf die Verbindung zwischen den Luft- und Speisewegen hinweist. Häufiger hört man wohl bloß das Rasseln des schaumigen Sekrets, das nur teilweise ausgehustet wird. In der Regel aber ist der Befund bei der Auskultation völlig normal.

Wie oben angedeutet, kann man also durch Sondierung feststellen, daß eine Atresie besteht. Man halte sich vor Augen, daß die Speiseröhre bei Neugeborenen bei etwa 7 cm von der Zahnreihe beginnt und daß man bei etwa 17 cm den Magen erreicht. Gelangt man nun mit keiner Sonde so tief, so besteht sicher ein Hindernis. Da der kleinste Oesophagus mindestens 4 mm im Durchmesser mißt, so muß eine entsprechende Sonde gewählt werden. Vielfach wurde ein Nélatonscher Katheter genommen oder ein halbsteifes englisches Magenrohr. Das Hindernis, ein elastischer Widerstand wie beim Divertikel, wurde meist kurz hinter dem Ringknorpel gefunden (bei Lateiner 8 cm, bei Keith 8 bis 10 cm); Mackenzie gelangte sogar „bis 5 cm hinter den Ringknorpel", das wäre 12 cm. Bie so hohen Zahlen muß man immer genau die Sonde prüfen, ob sie umgebogen war, wie wir es bei Strikturen oft sehen. So beschreibt z. B. v. der Porten, der Nélaton sei bis 15 cm von der Zahnreihe aus vorgedrungen, beschreibt aber einen Typus mit Atresie oberhalb der Bifurkation.

Manchmal wurde auch die Atresie durch den eingeführten Finger festgestellt (Thomas); doch das ist nur möglich, wenn der Verschluß hoch liegt. Bis zur Bifurkation — etwa 12 cm — kann man nicht mit dem Finger gelangen.

Wird die Magenfistel angelegt, so kann man auch von hier aus den unteren Teil der Speiseröhre sondieren, wie es Stubenrauch getan hat. Er sagt, er habe die Sonde nur 8 cm weit hinauf bringen können. Da der ganze Oesophagus beim Neugeborenen nur 10 cm lang ist, kommen etwa 5 cm auf die Strecke von der Cardia bis zur Bifurkation, in diesem Falle also bis zur Mündung in die Trachea, dann stieß die Sonde offenbar an der Trachealwand an.

Bestehen Zweifel über die Herkunft des ausgehusteten Schleimes, so könnte die chemische Untersuchung ja feststellen, ob er aus dem Magen stammt. Ist das obere Stück der Speiseröhre erweitert, so wäre es immerhin denkbar, daß sich etwas Speichel ansammelt, der erst ausgehustet wird, wenn er in den Larynx überzufließen beginnt.

Eine Verwechslung der Atresie mit einer angeborenen Stenose ist deshalb unwahrscheinlich, weil bei letzterer Milch fast anstandslos durchgeht und die Beschwerden erst beim Uebergang zur festeren Nahrung eintreten.

Bei Atresien an tieferen Stellen des Verdauungstraktus — Pylorusspasmus, Atresia duodeni — wird die Flüssigkeit nicht sofort zurückgegeben, es kommt vielmehr zum wirklichen Erbrechen, das viel später auftritt. Dabei fehlen auch die Erstickungsanfälle.

Zur Feststellung der Diagnose wurden von Stubenrauch, Schmitz und Weill-Pěha auch die Röntgenstrahlen herangezogen. Das Eingeben einer Kontrastmahlzeit, wie es in einem Fall angewendet wurde, ist nicht ungefährlich, da die Möglichkeit der Aspiration besteht. Es erscheint daher günstiger, nur eine gut schattengebende Sonde (z. B. mit Bleischrot gefüllt) zu verwenden (Schmitz). So erfährt man 1. daß eine Atresie besteht, und 2. in welcher Höhe sie sich befindet. Das Röntgenverfahren ist wohl in erster Linie in jenen seltenen Fällen geeignet, wo eine congenitale Atresie ohne Verbindung mit den Luftwegen besteht. Hier kann man nach Anlegung der Magenfistel auch von unten her eine Sonde einführen und so erfahren, wie groß die Entfernung zwischen den beiden offenen Speiseröhrenteilen ist, ob bloß eine Membran oder eine größere Striktur besteht, oder ob etwa ein langes Stück des Oesophagus vollkommen obliteriert ist.

Neben den Röntgenstrahlen wurde zur Feststellung der Diagnose ein einzigesmal von Lubliner die Oesophagoskopie angewendet. Das Einführen des Instrumentes ging sehr leicht vor sich. Er fand bei einem zweitägigen

Kinde an Stelle des Oesophagus eine 2,5 bis 3,5 cm lange Ausstülpung, die blindsackartig endete. Das Kind starb 24 Stunden später an Inanition.

Ist keine Klarheit darüber zu erlangen, ob eine Verbindung zwischen Trachea und unterem Stück der Speiseröhre besteht, so wäre zur Feststellung die Bronchoskopie heranzuziehen. Daß dieses Verfahren bisher noch nicht angewandt worden ist, ist wohl darauf zurückzuführen, daß diese Untersuchung sicherlich einen sehr schweren Eingriff bedeutet.

*

Wir haben gesehen, daß die Oesophagusatresien und Oesophagus-Trachealfisteln mit ihren vielen Variationen bezüglich der Häufigkeit ihres Auftretens weit hinter den Kombinationsformen zurückstehen. Im Vordergrund der congenitalen Oesophagusanomalien stehen die Oesophagusatresien mit Trachealfisteln. Dieses interessante Krankheitsbild mit seinen charakteristischen Erscheinungen möchte ich nun im folgenden kurz durch einige Fälle aus der neueren Zeit dokumentieren.

1. Fall.

Im Jahre 1921 gibt F. Göppert, Göttingen, einen Fall von Oesophagusatresie mit Trachealfistel bekannt: Ein Kind, das er am vierten Lebenstage einem Krankenhause überwiesen hatte, „schluckte" angeblich während der Nacht zwischen dem fünften und sechsten Lebenstage etwa 60 bis 70 Gramm Milch, so daß die Diagnose bestritten wurde. Der Tod erfolgte am selben Morgen. Bei der Sektion fand sich der Magen mit Milch gefüllt. Der Oesophagus reichte vom Schlund aus bis zum Ringknorpel und schloß hier blind. Vom Magen aus reichte der untere Oesophagusanteil bis zur Bifurkation und mündete hier in die Trachea. Es war also die Milch auf dem Weg durch die Stimmritze in das zwischen den beiden Bronchen gelegene Oesophagusende und von da in den Magen gelangt.

Fall 2. und 3.

F. Göppert, Göttingen, erwähnt noch zwei weitere Kinder mit Oesophagusatresie, bei denen zwar die Sektion verweigert wurde; eine Fehldiagnose sei jedoch durch sorgfältige Sondierung auszuschließen gewesen.

Fall 4.

Von einem ähnlichen Fall wie F. Göppert, Göttingen, berichtet N. v. Ellerbroeck aus der Provinzial-Hebammenanstalt und Frauenklinik Celle im Jahre 1922. Das Kind entstammt einer eineiigen Zwillingsgeburt mit allen Zeichen der Lebensfrische und Reife und einem Gewicht von 2500 Gramm. Bei Fütterungsversuchen durch die Hebamme am zweiten Tage hat sich das Kind gesträubt, verschluckt, hat rasselnd geatmet und sich schließlich bläulich verfärbt. Dann begann es zu röcheln und wurde sofort in die Klinik gebracht. Unterwegs ist dann der Exitus eingetreten. Der andere Zwilling war gesund, wog 2750 Gramm und hat sich später sehr gut entwickelt. Bei Sektion des ersten Zwillings ergibt sich, daß beim Sondieren des Oesophagus vom Pharynx aus die Sonde in einer Tiefe von etwa 7 cm auf Widerstand stößt. Beim Aufschneiden des Oesophagus findet sich in dieser Höhe ein sackförmiger Verschluß und eine offene Verbindung mit dem rechten Bronchus. Die Eröffnung der Trachea zeigt in der Gegend der Bifurkation zwischen dem rechten und linken Bronchus ein muskulöses Rohr, das den Magen mit der Trachea verbindet. Ausgekleidet ist diese häutige, röhrenförmige Verbindung mit Schleimhaut; in der Verästelung des Bronchialbaumes finden sich Milchreste. Außerdem finden sich noch fol-

gende Mißbildungen: Sympus bipus mit Syndaktylie des einen Fußes, Atresia recti, Atresia urethrae und Kryptorchismus.

Fall 5.

Einen weiteren Fall beschreibt B. Herzfeld, Riga, im Jahre 1926. Er weist besonders darauf hin, daß man fast immer congenitale Oesophagusatresie mit Trachealfistel annehmen darf, wenn das Kind asphyktisch ist, Herz und Lunge normal befunden werden, wenn sich die Anfälle beim Sammeln von Schleim im Mund wiederholen, und vor allem, wenn das Kind nicht zu schlucken vermag. In dem beschriebenen Fall kam das Neugeborene schlecht atmend zur Welt; kurz nach der Geburt schwerer asphyktischer Anfall, der sich dann des öfteren wiederholte. Am dritten Tage sollte Tee gegeben werden, der nicht geschluckt wurde. Am sechsten Tage erfolgte der Exitus. Bei der Sektion erwies sich die Speiseröhre als blinder Sack, die Luftröhre kommunizierte mit dem unteren Oesophagusanteil.

Fall 6.

Huebschmann und Eckstein demonstrieren im Jahre 1926 in Düsseldorf an einem anatomisch-pathologischen Präparate u. a. eine Oesophagusatresie mit Trachealfistel bei einem viertägigen Mädchen. Das intra vitam aufgenommene Röntgenbild zeigt den Oesophagusblindsack in Höhe der Bifurkation. Die postmortale Füllung vom Magen aus ergab eine Darstellung der Kommunikation des distalen Oesophagusendes und der Trachea unter gleichzeitiger Füllung des Bronchialsystems.

Fall 7.

Im Jahre 1927 berichtet E. Noltmann, Berlin, aus dem dortigen R.-Virchow-Krankenhaus von einer cong. Oesophagusatresie mit Trachealfistel und angeborenen Varizen. Das gut entwickelte 3000 Gramm schwere Zwillingskind begann 24 Stunden post partum erst bräunliche Massen, dann Blut zu erbrechen. Die Sektion ergab Atresie der Speiseröhre. Es folgte ein solider Strang und dann das 5 cm lange untere Ende, das stark ausgedehnt und mit Blutgerinsel gefüllt war. Unter der Schleimhaut schimmerten varikös erweiterte Venen durch. Die obere Kuppe dieses unteren Blindsackes war durch einen feinen Fistelgang mit der Bifurkation der Trachea verbunden.

Fall 8.

Schließlich möchte ich als letzten von in neuerer Zeit beobachteten Fällen eine im Jahre 1922 an der hiesigen II. Universitäts-Frauenklinik bei Herrn Prof. Weber vorgekommene Oesophagusmißbildung erwähnen, die von Herrn Georg Bschorer im Jahre 1923 beschrieben wurde.

Eine gesunde 27jährige Zweitgebärende wurde am 20. Januar 1922 von lebenden, reifen Zwillingen entbunden. Beide Kinder waren männlichen Geschlechts; das zweite Zwillingskind wurde eine halbe Stunde nach dem ersten geboren. Der Bau der Placenta wies darauf hin, daß es sich um zweieiige Zwillinge handelte. Der erste Zwilling, 2750 Gramm schwer und 50 cm lang, wurde in Vorderhauptslage geboren; Zeichen von Anomalien waren nicht vorhanden, und das Kind hat sich bis zum Austritt aus der Klinik gut entwickelt. Der zweite Zwilling, 2340 Gramm schwer und 47 cm lang, wurde in Hinterhauptslage geboren. Das Kind war asphyktisch; das Abdomen war meteoristisch aufgetrieben, der Perkussionsschall tympanitisch und das Zwergfell hochstehend. 43 Stunden post partum erfolgte der Tod des zweiten Zwillings an Schluckpneumonie.

Bei der Sektion erwies sich der Oesophagus beim Versuch der Sondierung als undurchgängig. Die Sonde stößt 3 mm oberhalb der Bifurkation auf Widerstand; der Oesophagus endigt hier blind und ist an dieser Stelle besonders stark mit der Trachea verwachsen. Das Lumen des Blindsacks ist nur wenig erweitert und verjüngt sich nach unten trichterförmig. Eine offene Verbindung des oralen Oesophagusabschnittes mit der Trachea besteht nicht. Die Schleimhaut des Oesophagus wird intakt befunden. Führt man von dem abgeschnittenen gastralen Ende des Oesophagus aus eine dünne Sonde ein, so erscheint sie in der Trachea und man sieht etwas oberhalb der Bifurkation in der Rückwand der Trachea eine schlitzförmige Oeffnung, in die der gastrale Oesophagusanteil mündet. Die Kontinuität beider Oesophagusanteile wird erhalten durch eine ganz schmale Brücke, die bei mikroskopischer Untersuchung sich als Bindegewebe erweist. Neben dieser Mißbildung bestand bei dem Kind noch eine Atresia ani et recti.

*

Unser Fall.

Ich befinde mich nun in der angenehmen Lage, der bestehenden Literatur einen neuen Fall von cong. Oesophagusatresie mit Oesophagustrachealfistel anzureihen, der vor kurzem wiederum in der II. Münchener Universitäts-Frauenklinik vorgekommen ist, und mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Weber zur Bearbeitung übergeben wurde.

Laut Auszug aus dem dortigen Geburtsjournal wurde die 26jährige, ledige Erstgebärende am 21. Dezember 1929 als Kreißende aufgenommen. Die Gravide war mittelgroß, befand sich in gutem Ernährungszustand, zeigte kräftigen Knochenbau und gut entwickelte Muskulatur; Varizen waren keine vorhanden. Seit anderthalb Monaten waren an beiden Füßen leichte Oedeme aufgetreten, die Haut war ohne Besonderheiten. Die Schwangerschaft verlief bis zum achten Monat normal; der letzte Monat der Schwangerschaft war von Uebelkeiten und Kopfschmerzen gestört. Die letzte Menstruation war Ende März.

Am 24. Dezember 1929 wurde die Frau von einem lebenden, reifen Knaben unter Dammschutz in Rückenlage entbunden. Die ganze Geburt dauerte 9¾ Stunden und verlief spontan. Der Knabe, 3400 Gramm schwer und 54 cm lang, wurde in erster Hinterhauptslage geboren.

Das Kind kommt mit schwerster Asphyxie zur Welt und erhält daher alsbald 0,3 Gramm Lobelin intramuskulär injiziert. Im Rachen ist reichlich Schleim vorhanden, und große Schleimpfropfen werden aus der Trachea entfernt; künstliche Atmung wird angewandt. Die Anfälle von schwerer Asphyxie wiederholen sich. Das Kind zeigt außerdem Lagophthalmus und zeitweise auftretende Spasmen im Bereich des rechten Armes und rechten Schultergürtels; bald darauf werden Spasmen beider Arme beobachtet. Nach zirka zehn Stunden wurde vergeblich versucht, dem Kinde Tee einzuflößen; dieser wurde sofort wieder unter gurgelnden Geräuschen ausgestoßen. Nach 18 Stunden post partum kam das Kind dann schnell an Schluckpneumonie ad exitum.

Sektionsbefund war folgender: Die Leiche eines neugeborenen männlichen Kindes mit dem Zeichen der Reife. Kopf, Brust, Bauch und Extremitäten bieten nichts besonderes. Das Herz zeigt keine Anomalien, ebenso der Abgang der großen Gefäße; der Thymus ist normal groß. Ein Defekt des Oesophagus in Höhe der Bifurkation ist vorhanden. Die Lunge ist stark gebläht und lufthaltig. Magen, Dünn- und Dickdarm zeigen keine Besonderheiten. An der linken Nebenniere findet sich ein etwa kirschkerngroßes Hämatom, rechts o. B. Ureteren, Blase, Urethra und Hoden o. B.

Ein Fall von cong. Oesophagusatresie mit Oesophagus-Trachealfistel aus der II. Universitäts-Frauenklinik München. (Aufnahme in Normalgröße.)

Herstellung des Präparates: Der Verfasser.

Aufnahme: Dr. Brakemann, München (Privatdozent).

Es sei mir nun gestattet, auf die Art des vorliegenden Defekts an der Speiseröhre etwas näher einzugehen.

Beim Sondieren des Oesophagus vom Pharynx aus stößt die Sonde in einer Tiefe von 6 cm auf Widerstand. Beim gleichen Vorgehen vom aufgeschnittenen Magen aus läßt sich die Sonde wider Erwarten etwa 9½ cm weit einführen. Diese Tatsache läßt vermuten, daß der untere Oesophagusanteil mit der Trachea kommuniziert und so die Sonde erst am Kehlkopf Widerstand gefunden hat. Es wird nun der ganze Traktus auspräpariert und aufgeschnitten. Dabei zeigt sich, daß der obere Oesophagusabschnitt 2 cm oberhalb der Bifurkation sackförmig erweitert, blind endigt. Der sackförmig verschlossene Oesophagusanteil ist in seinem ganzen Verlaufe mit der Rückseite der Trachea durch dichtes Bindegewebe fest verbunden. Das erweiterte blinde Ende hat einen Durchmesser von 11 mm. Eine offene Verbindung des oralen Oesophagusabschnitts mit der Trachea besteht nicht. Die Besichtigung von Trachea und des vom Magen aus aufsteigenden Muskelschlauches findet die Vermutung einer Kommunikation beider Teile bestätigt, denn die Trachea zeigt bei sonst normaler Beschaffenheit 13 mm oberhalb der Bifurkation die Mündung eines engen muskulösen Rohres, das bis zum Magen eine Länge von 5 cm hat. Dieses Verbindungsstück von Trachea und Magen bildet den unteren Abschnitt des Oesophagus. An seinem gastralen Teil ist dieser sehr weit und hat einen Durchmesser von 8 mm; nach der Trachea hin verengert er sich gleichmäßig und hat an seiner Einmündungsstelle in diese nur noch einen Durchmesser von 4 mm. Eine Verbindung des proximalen Speiseröhrenanteils mit dem distalen besteht nicht. Die Schleimhaut der beiden Oesophagusabschnitte, wie der Trachea ist normal; narbige Veränderungen oder Residuen von Entzündungen sind nicht erkennbar. In der Trachea befindet sich, vom Pharynx bis in die Bronchen verfolgbar, reichlich Schleim.

Unsere Gesamtdiagnose muß also lauten:

Congenitale Oesophagusatresie mit Oesophagus-Trachealfistel kombiniert mit einem kirschkerngroßen Hämatom an der linken Nebenniere.

*

Unser Fall von cong. Oesophagusmißbildung mit seinen charakteristischen Erscheinungen bietet, wie bereits oben erwähnt, mit der großen Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle das gewöhnliche und am häufigsten vorkommende Krankheitsbild der Oesophagusatresie mit Trachealfistel. Wie in den weitaus meisten Fällen, so finden wir auch hier den Oesophagus in seinem oberen Abschnitt blind endigen, in seinem unteren Abschnitt etwas oberhalb der Bifurkation mit der Trachea kommunizieren. Auf Grund des in der Literatur vorgefundenen statistischen Zahlenmaterials von Mackenzie, Kreuter, Rothenberg, Happich und v. Hacker-Lotheißen dürfen wir wohl annehmen, daß etwa 60% aller Oesophagusmißbildungen dem Typus unseres Falles entsprechen.

Herr Prof. Sänger teilte mir mit, daß er seit 1914, wo er in der Döderlein'schen Universitäts-Frauenklinik München einen Fall von cong. Oesophagusatresie mit Trachealfistel beobachtet hat, der infolge ungünstiger, durch den Krieg hervorgerufenen Personalverhältnisse jedoch nicht zur Veröffentlichung gelangte, nur noch die in der 2. Universitäts-Frauenklinik in den Jahren 1922 und 1929 vorgekommenen Fälle gesehen hat.

Im Hinblick auf diese beiden letzten Fälle kommen also an der hiesigen Anstalt seit 1922 auf ca. 7600 Geburten nur 2 Fälle von Oesophagusmißbildungen, und zwar Atresien mit Trachealfisteln.

Der in unserem Falle beobachtete path. Nebenbefund eines kirschkerngroßen Hämatoms an der linken Nebenniere dürfte wohl der einzige in der Literatur bekannte Fall sein.

Sonstige Kombinationen von Oesophagusmißbildungen mit Anomalien an anderen Organen kommen sogar ziemlich häufig vor. Bei Lozach fehlten z. B. beide Lungen; bei Kern war die rechte Lunge einlappig. Weitaus am häufigsten gesellen sich zu den Veränderungen an der Speiseröhre noch Atresien des Darmtraktes, des Anus und des Duodenums; ja es kann der ganze Darm in drei getrennte Teile zerfallen (Marrigues) oder sogar in vier (Pagenstecher), ja es kann der ganze Magen und obere Dünndarm fehlen (Tiedemann). Offenes foramen ovale wird 10mal, offener Ductus Botalli 7mal erwähnt, Transposition der Subclavia und andere Gefäßanomalien 5mal. An übrigen Hemmungsmißbildungen, die für das Leben des Kindes wohl weniger Bedeutung haben, wurden Verkürzungen und Verwachsungen der Extremitäten, Klumpfüße, Hyperdaktylie, Hasenscharte, Meckel'schen Divertikel, Hufeisenniere oder nur besonderer Tiefstand der linken Niere (Funk-Brentano) und dgl. beobachtet. Zweimal wurde gefunden, daß die Leber enorm groß war. Wesentlich bedrohlicher waren spina bifida und Hydrozephalus (2mal), während das Fehlen des ganzen Zentralnervensystems, mit dem auch das Fehlen der Geschlechtsorgane verbunden war, bedingte, daß das Kind 10 Minuten post partum starb.

Nach den in der Literatur gemachten Angaben dürfen wir annehmen, daß etwa 40% der Oesophagusatresien mit Trachealfisteln mit Mißbildungen an anderen Organen kombiniert waren.

*

Wir kommen nun zu der Frage der Aetiologie congenitaler Oesophagusanomalien. Von den verschiedensten Anschauungen und Lehren über die Ursache ihrer Entstehung sollen nun zuerst kurz einige Ansichten entwickelt werden, die patholog. Prozesse in der späteren foetalen Zeit in Form von Entzündung und Druckatrophie als die Hauptursachen verantwortlich machen, Auffassungen, die aber heute wohl als allgemein verlassen angesehen werden können.

Nach v. Luschka und de Barry entsteht die Oesophagusatresie durch foetale entzündliche Obliteration der Speiseröhre, wonach dann das untere Ende des Oesophagus durch starkes Verwachsen gegen die hintere Trachealwand drücke, und so durch Druckatrophie die Fistel hervorrufe. Einen solchen Fall will Lichty beobachtet haben und glaubt, daß der Verschluß der unteren Hälfte des Oesophagus durch ein schwieliges, fibröses Gewebe bei sonst normal entwickeltem Magendarmkanal als Ausgang einer foetalen Entzündung aufzufassen sei. Diese Ansicht muß man wohl fallen lassen, da nach v. Hacker-Lotheißen niemals Reste einer Entzündung, wie Schrumpfung, Narbenbildung und dgl. gefunden wurden.

Klebs meint, daß an der Bifurkation soviel Material zur Lungenanlage verbraucht werde, daß bisweilen nichts mehr für den Oesophagus übrig bleibe, daß dieser „an der Bildung der Trachea daraufgeht". Diese Aeußerung ist wohl sehr anschaulich, gibt aber hierfür keine wirkliche Erklärung.

Für die Fälle mit vollständiger Unterbrechung der Speiseröhre erblickt Kraus im Anschluß an Klebs fast die gleiche Ursache und nimmt an, daß an einer Stelle für die Lungenanlage zuviel Material vom Vorderdarm verbraucht wurde. Jene Fälle, in denen ein muskulöser Strang die beiden offenen Abschnitte der Speiseröhre verbindet, möchte Kraus durch eine foetale Druckatrophie erklären, die durch die arteria subclavia dextra hervor-

gerufen sein soll. Dieses Gefäß entsprang bei zwei seiner Fälle als letzter Ast vom arcus aortae und „begab sich nach rechts hinter die Speiseröhre, und zwar genau an jene Stelle, an welcher die Atresie gelegen war." In einem 3. Falle „lag Kompression durch ein anderes Gefäß vor." Er erinnert nun daran, daß schon Mehnert auf eine besondere infrabifurkale Enge der Speiseröhre an der Stelle der Kreuzung mit der Aorta hingewiesen hat, die freilich nur bei ganz besonderer Lage der Aorta und des Oesophagus sich einstellt.

Mehnert fand aber am Oesophagus eine ganze Reihe von Engen, auch wo kein Gefäß an die Speiseröhre sich anlegt, zudem bestand dort, „wo die Aorta in einer Art von Einkehlung der Speiseröhre lag", nur eine leichte Verengung, statt 13—14 mm nur 11 mm Durchmesser, eine Verengung, die kaum je Schluckbeschwerden hervorrufen wird und nur bei Einkeilung von Fremdkörpern von Bedeutung ist.

Schon Illot, Ward, Levy sahen in ihren Fällen diese Lage der rechten Subclavia; Keith und Spicer sogar dreimal bei Atresie des Oesophagus. Sehr wichtig ist nun, daß diese Varietät der arteria subclavia dextra nach v. Hacker-Lotheißen durchaus nicht bei Bestehen der Atresie die Regel ist, und das müßte wohl sein, wenn sie deren Ursache wäre. Bedenkt man, wie oft diese Arterienvarietät gefunden wird bei ganz normalem Oesophagus, so wird es schwer, eine solche Druckatrophie zuzugeben.

Happich hat bei seinen 4 Fällen gefunden, daß der ventrale Teil des Aortenbogens obliteriert war. Das Blut ging durch den Ductus arteriosus zur aorta descendens. Von dieser gingen die Karotiden und Subclavien ab. Die kleinen Aeste, welche vom Aortenbogen zum Oesophagus gehen, waren obliteriert. Dieser mittlere Teil der Speiseröhre erhielt sein Blut von den Trachealgefäßen.

Sencert schließt sich der Ansicht Happichs an und nimmt ebenfalls, wenn auch nur als Teilursache, eine Druckatrophie an, während nach seiner Meinung zum anderen Teil der Gefäßverschluß die Schuld trägt.

Das oberste Oesophagusstück wird nun immer, wie auch die Trachea, vom truncus thyreocervicalis aus ernährt. Diese Gefäße wären an sich groß genug, auch den tiefen Teil zu versorgen. Daraus ergibt sich, daß die Verkümmerung der Speiseröhre andere Ursachen haben dürfte.

Das Fehlen des Aortenbogens und anderer Mißbildungen, welche sich bei mehreren dieser Fälle fanden, weisen eher daraufhin, daß ein gemeinsamer Fehler in der Keimanlage vorliegt, der diese Defekte bedingt, die aber mehr oder weniger unabhängig voneinander auftreten können.

Von den neueren Theorien interessieren zuerst die Anschauungen, die auf Grund embryologischer Forschungen die Fälle von angeborener Atresie auf ein Fortbestehen der embryonalen Atresie zurückführen. Von Hacker und Lotheißen schließen sich dieser Ansicht an und beziehen alle jene Formen mit ein, die keine offene Verbindung mit den Luftwegen zeigen, also die Fälle von solidem Oesophagus — evtl. zwischen zwei Blindsäcken —, von angeborenen Diaphragmen oder Stenosen.

Tandler hat schon 1902 nachgewiesen, daß bei der Entwicklung des Zwölffingerdarmes vorübergehend ein Epithelverschluß (embryonale Atresie) eintritt, den er als normales Entwicklungsstadium ansieht. Später folgt dann eine Epithellösung und das Lumen stellt sich wieder her. Die angeborenen Atresien des Duodenums erklärt er durch ein Bestehenbleiben dieses embryonalen Zustandes.

Da Balfour u. a. einen gleichen Befund am Oesophagus bei Fischen, Hühnern, Eidechsen und Fröschen erhoben hatten, nahm Kreuter, der bei menschlichen Embryonen ebenfalls Epithelverschluß der Speiseröhre ge-

sehen hatte, an, daß auch für die Speiseröhre die embryonale Atresie als normales Entwicklungsstadium anzusehen wäre.

In Anlehnung an die Untersuchungen Tandlers nimmt Kreuter auf Grund seiner Untersuchungen von der Epithelokklusion der Speiseröhre an, daß, wenn sich die embryonale Obliteration, wie es geschehen sollte, von der Mitte der fünften Embryonalwoche ab nicht löst, das verklebte Endoderm zu Grunde geht und durch Bindegewebe ersetzt wird; es entstehe so die congenitale Atresie und bei unvollkommener Lösung eine angeborene Stenose. Die Häufigkeit des Auftretens der Atresie an der Trachealteilung erklärt Kreuter durch eine stärkere Epithelproliferation an dieser Stelle. Er glaubt sogar alle Störungen, die als angeborene Verengerungen und Verschlüsse in den rein endodermal angelegten Darmabschnitten, also Vorder-, Mittel- und Enddarm, vorkommen, und sich beim Neugeborenen am Oesophagus, Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon und Rectum vorfinden, in einheitlicher Weise erklären und die in Frage kommenden Verhältnisse auf das Bestehenbleiben einer embryonalen Entwicklungsstufe zurückführen zu können. Wie schon oben kurz angedeutet, stellt er als Hauptergebnis seiner Untersuchungen an menschlichen Embryonen den Satz auf, „daß sich in der Zeit der 5. bis 10. Schwangerschaftswoche ein gesetzmäßiger Verschluß in den einzelnen Abschnitten des Darmkanals ausbildet, der überall in der gleichen Weise in die Erscheinung tritt, eine Zeitlang persistiert und dann wieder in übereinstimmender Weise zurückgebildet wird, um das nunmehr bleibende, definitive Darmlumen an seine Stelle treten zu lassen". Die neben der Atresie sehr häufig bestehende Kommunikation von Speiseröhre und Trachea faßt Kreuter als einen sekundären Vorgang auf und führt sie auf unvollkommene Abschnürung des Respirationstraktus vom Vorderdarm zurück.

Gegen diese Anschauungen von Tandler, Balfour, Kreuter, v. Hacker-Lotheißen u. a., der Zurückführung von angeborener Atresie auf embryonale Atresie, richten sich vor allem Forssner und Schridde.

Forssner meint nach seinen Untersuchungen an einem weit reichhaltigeren Material, daß dieser Zustand beim Menschen wohl öfters vorkomme, aber keineswegs für die Speiseröhre als Regel anzusehen sei. Er erklärt die Entstehung solcher Mißbildungen und Kombinationen folgendermaßen: Zuerst entsteht durch Störung des Abschnürungsprozesses die Oesophagus-Trachealfistel. Die ausgebliebene Abschnürung bildet außerdem wahrscheinlich ein prädisponierendes Moment für die Entstehung einer vollständigen Epithelokklusion oberhalb der Fistel, und diese Fistel gibt so ihrerseits zu der Entstehung der Atresie Anlaß. In den Fällen mit reiner Atresie ist wahrscheinlich die Ursache in einer abnorm starken Epithelproliferation zu suchen, die zu einer Okklusion des Oesophaguslumens führt und die sich sekundär nicht wieder löst. Dieser Ansicht pflichtet auch Bromann bei, der in seinem „Handbuch für normale und abnorme Entwicklung des Menschen" Forssners Ansicht vertritt.

Ein entschiedener Gegner der Tandler-, Balfour-, Kreuter'schen Lehre ist Schridde, dessen Auffassung sich Brüning und Schwalbe in ihrem „Handbuch der allg. Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters" sowie W. Berblinger angeschlossen haben. Schridde erklärt die Ableitung congenitaler Atresien von embryonalen Atresien für unhaltbar und versichert, daß der embryonale Oesophagus stets ein Lumen besitzt und daß die Speiseröhren-Schleimhaut in keinem Stadium der Entwicklung ein Zellmasiv darstellt. Allerdings ergeben auch Schriddes Untersuchungen, nach Brüning und Schwalbe, keine Anhaltspunkte für eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser Mißbildung.

Es folgen nun noch die Anschauungen einiger Autoren, die die Entstehung der Oesophagusatresien und Trachealfisteln auf eine andere Weise zu erklären versuchen und deren Auffassungen in der modernen Literatur ebenfalls weitgehende Beachtung finden.

Wie schon eingangs erwähnt, geschieht die Abtrennung der Trachea vom Oesophagus durch zwei seitliche Leisten des Mesoderms. Stehen diese nun etwas schräg, so wachsen sie nach hinten zusammen. Hoffmann, Lewis und Konopacki sind nun der Ansicht, daß die vertikalen seitlichen Leisten, die den Respirationsapparat vom Mutterboden des Darmes abschnüren sollen, durch ihre Verwachsung nach hinten, begründet in ihrer Schrägstellung, den Oesophagus in einen ventralen unteren, mit der Trachea in der Höhe der Bifurkationstelle in Verbindung stehenden und einen dorsalen oberen, von der Trachea getrennten Teil, zerlegen.

Dieser Ansicht soll sich neuerdings auch Forssner angeschlossen haben.

Am verständlichsten wird wohl die Sache, wenn man mit Lateiner annimmt, daß die Abtrennung nicht bloß durch die Seitenleisten, sondern noch dazu durch einen Sporn erfolgt, der von der Lungenausstülpung nach oben wächst. Wenn die Leisten wohl untereinander, nicht aber mit dem Sporn zusammenwachsen, dann werden ihre unteren freien Enden zur Zeit der nun folgenden Epithelwucherung mit der hinteren Oesophaguswand verklebt. Da die Lösung nach der Annahme Tandlers durch den Zug der Mesenchymwände erfolgt, so wird sie an der Bifurkationstelle wegen der hier bestehenden Lücke in der Vorderwand ausbleiben und zur Atresie führen.

Auch Aschoff stimmt dieser Ansicht im allgemeinen bei; wenn er auch zu den Einzelheiten keine Stellung nimmt, so hält er doch für am nächstliegenden die Annahme einer abnormen Entwicklung des Septum, das Oesophagus und Trachea trennt.

In letzter Zeit hat Schmitz die Vermutung ausgesprochen, daß die Mißbildungen in der 3. bis 4. Embryonalwoche auf rein mechanische Art entstehen. In dieser Zeit muß sich der Vorderdarm um die Herzanlage biegen, welche vorne liegt, während hinten Rückenkrümmung und Nackenbeuge wirken. Die Hinterwand kann dabei „sich an die Längsleisten anlegen und in der Mitte, wo sie noch einen Spalt lassen, in diesen hinein gedrückt werden". Dadurch bleibt hier (Höhe der Bifurkation) die Verwachsung der Längsleisten aus (Oesophagus-Trachealfistel); bei stärkerer Dehnung kommt es zum Einriß der Hinterwand. (Daher Teilung in oberes und unteres Speiseröhrenstück). „Bei Embryonen aber, bei denen die Abschnürung der Trachea schon erfolgt ist, kommt es unter dem Einfluß dieser Kräfte zur Bildung einer reinen Oesophagusatresie".

Welche Faktoren hier im einzelnen Falle die Mißbildung hervorrufen, eine abnorm starke Herzanlage, oder ins Pathologische gesteigerte Aufrollung des Embryos, oder auch eine zu schwache Anlage des Vorderdarms, die den physiologischen Druckwirkungen nicht Stand hält, wird ebenso schwierig festzustellen sein, wie der Grund für deren Auftreten.

Schließlich wäre noch die Annahme der Heredität in Frage zu ziehen. Auch sie vermag keine Klarheit in das Gebiet der Aetiologie der Oesophagusmißbildungen zu bringen. Die Möglichkeit einer derartigen Kausalität begründet Mackenzie auf die Beobachtung eines Mannes, der nach v. Hacker-Lotheißen mit zwei, nach Bschorer mit drei verschiedenen Frauen drei Kinder zeugte, die alle mit der gleichen Oesophagusmißbildung behaftet waren. Forssner meint einmal, „daß das Vorkommen des Prozesses der Obliteration beim Menschen als ein Atavismus zu betrachten wäre", und Schmitz spricht davon, „daß möglicherweise der Vorderdarm zu schwach angelegt wäre". Beides wäre bei Erkrankung der Eltern wohl

denkbar. Wieweit da Lues, Alkoholismus etc. eine Rolle spielen, läßt sich wohl heute noch nicht feststellen; immerhin wäre es möglich, daß sie bei diesen wie bei anderen Mißbildungen beteiligt sind.

Wohl hat man spöttelnd (Kreuter, Sencert) die hereditäre Lues, Erkrankungen des Eies oder des Spermatozoons als Ursache der Mißbildung der Speiseröhre ausgeschlossen. Sind die Mackenzieschen Beobachtungen richtig, so wäre immerhin die Lehre von der fehlerhaften Keimanlage, die zu den Mißbildungen führt, eher verständlich.

Alle Erklärungen, die vorliegen, außer der zuletzt erwähnten Lehre von der Heredität, beziehen sich nur auf den Mechanismus der Entstehung. Sie sagen nur, daß nach den gegenwärtigen Kenntnissen über die embryologische Entwicklung die Entstehung der Mißbildung auf diese oder jene Weise möglich wäre. Ueber die kausale Genese der Oesophagusmißbildungen, sowohl der Oesophagusatresien als auch der Trachealfisteln, gewinnt man damit keine Aufklärung.

Damit möchte ich das Kapitel der heißumstrittenen Fragen über die Aetiologie der Oesophagusmißbildungen beschließen und zum Schlusse noch kurz die Prognose und Therapie der Oesophagusatresien, der Trachealfisteln und ihren Kombinationsformen erwähnen.

*

Die Lebensfähigkeit solcher Kinder ist, wie schon des öfteren in meiner Arbeit angedeutet, als absolut ungünstig zu bezeichnen. Von den Lebendgeborenen sterben viele schon nach Stunden, meist jene, die noch andere schwere Mißbildungen zeigen. Die meisten sterben innerhalb der ersten Woche. Ein Teil der Kinder geht an Erschöpfung zu Grunde; die meisten erliegen einer Schluckpneumonie, wobei die Aspiration entweder von oben her oder durch die abnorme Oeffnung der Speiseröhre an der Bifurkationstelle eintritt. Es sind in der Literatur nur 13 Fälle aufzufinden, in denen die Kinder bis in die zweite Woche lebten, am längsten (13 Tage) die Patienten von Kessick-Bowes und Rothenberg. Als einzigen Fall beschreibt Schmidgall eine Oesophagusatresie mit Fistel, nach welchem das Kind nach Anlegung einer Magenfistel 28 Tage lebte. Diese Angaben beziehen sich auf die typische Zweiteilung des Oesophagus mit Trachealfistel, welche die günstigsten Bedingungen für die Aspiration bietet.

Besteht keine Atresie, sondern nur eine Fistel zwischen Luft- und Speiseröhre, so ist die Prognose etwas günstiger. In einem Falle von Lambs starb das Kind erst nach sieben Wochen, ein Patient von Ribbert erst nach vier Jahren.

Bestehen gleichzeitig noch andere Mißbildungen, so werden gewöhnlich diese zuerst erkannt und behandelt, z. B. die Atresia ani operiert, und dann erst der Speiseröhrenfehler entdeckt. Dadurch geht natürlich viel kostbare Zeit verloren; diese Kinder magern durch die Verweigerung der Nahrungsaufnahme schnell ab und büßen so erheblich an Lebenskraft ein.

Die Behandlung dieser Mißbildungen kann natürlich nur eine chirurgische sein, wenn auch von einem Erfolg heute wohl noch nicht gesprochen werden kann.

Man hat zwar, um das Einfließen von Nahrung in die Luftwege zu verhindern, empfohlen, die Kinder rectal zu ernähren. Damit ist aber bisher nicht viel erreicht worden, da die Neugeborenen das Nährklysma fast immer vorzeitig von sich geben; das Klysma kann aber nur resorbiert werden, wenn es lange genug im Rectum bleibt. So ist es bisher nicht gelungen, die Kinder, in einigen Fällen mehr als ein paar Tage, am Leben zu erhalten.

Als erster hat Steel im Jahre 1888 die Gastrostomie ausgeführt, um dem Kinde die nötige Nahrung direkt in den Magen zu bringen. Im ganzen wurde diese Operationsmethode ca. 20mal angewandt, doch sind alle Kinder bald darauf gestorben. Nach von Hacker und Lotheißen rührt dieser ungünstige Ausgang nicht daher, daß etwa der Eingriff zu schwer wäre, da ja auch Neugeborene mit Pylorusspasmus eine Gastroenterostomie überstehen, die gewiß einen größeren Eingriff darstellt. Die Ursache liegt vielmehr darin, daß Mageninhalt in die Lunge kommt oder von oben her Speichel in die Luftwege gelangt, und so die Kinder an Schluckpneumonie zu Grunde gehen.

Sedillot, der ebenfalls die Gastrostomie empfohlen hat, glaubte, daß sich die anormale Oeffnung zwischen Oesophagus und Trachea mit der Zeit selbst schließen würde; doch gab ihm die Erfahrung unrecht. Es ist ja auch von vornherein schwer verständlich, wie eine mit Schleimhaut ausgekleidete Fistel sich schließen soll; auch eine bloße Verengerung ist unwahrscheinlich, da kein Narbengewebe vorhanden ist.

Eine ganze Reihe von Operateuren wie Helferich, Steward, Kirmisson, Enderlen, Robineau, Villemin, Baudet, v. d. Porten, Stubenrauch, Schmidgall, Schloffer, Richter, Happich, v. Hacker, Thomas, von Bergmann u. a. haben versucht, den Gefahren der Schluckpneumonie, hervorgerufen durch Uebertreten von Mageninhalt oder Abfließen von Speichel in die Lunge, Rechnung zu tragen und daher entsprechende Operationsmethoden angegeben und ausgeführt, von denen ich kurz die Wichtigsten anführen möchte.

Bezüglich des Uebertretens von Mageninhalt macht Villemin den Vorschlag, den Oesophagus dadurch zu verschließen, daß er die Speiseröhre oberhalb der Cardia durchschneidet (Kardiostomie). Von der Resektion der Cardia her wissen wir, daß der Eingriff sehr bedeutend ist, und man wird ihn nach von Hacker-Lotheißen einem so zarten Organismus nicht zumuten dürfen. Später schlug Villemin vor, die Cardia nach Gastrostomie durch Nähte zu verengen. Schmidgall und v. Hacker machen den Vorschlag, oberhalb der Cardia den Oesophagus mit einem Seidenfaden abzubinden, um das Uebertreten von Mageninhalt in die Trachea zu verhüten.

Happich bemerkt hierzu, daß auf diese Weise ein Blindsack entsteht, der sich durch seinen Inhalt an Schleim und Bakterien zu einer eiternden Cyste entwickeln kann, und schlägt vor, nach Gastrostomie von der Cardia aus in den Oesophagus Jodtinktur oder 5% Chlorzinklösung einzuspritzen. Experimente an Kaninchen brachten in drei Tagen vollkommenen Verschluß ohne irgend welche Entzündungssymptome in der Umgebung der Speiseröhre. Nach v. Hacker kann diese Einspritzung beim Kaninchen halbwegs gefahrlos ausgeführt werden, weil keine Verbindung mit der Trachea besteht und der Weg bis zum Schlund ziemlich weit ist. Bis zur Trachealfistel ist es aber nur eine kurze Strecke; die Gefahr ist daher groß, daß Chlorzinklösung oder Jodtinktur dorthin gelangt. Zudem sind die Entstehung der entzündlichen Aetzstrikturen genügend gut bekannt und die Schmerzen dabei sehr groß, so daß ein derartiges Verfahren nicht angängig erscheint.

Steinert hat versucht, dem Rückfluß des Mageninhalts dadurch zu begegnen, daß er das Gummirohr der Magenfistel bis ins Duodenum geleitet hat, ohne allerdings Heilung zu erzielen. Dieses Verfahren kann nur für kurze Zeit helfen, da das Magendrain früher oder später gewechselt werden muß, und es dann nur unter großen Schwierigkeiten wieder ins Duodenum zu bringen ist. Daher hat Steinert eine Duodenostomie und

Demoulin eine Jejunostomie als Ernährungsfistel angelegt, ohne dabei den Rückfluß zu beseitigen. Durch die Spei- und Brechbewegungen, besonders bei kleinen Kindern, ist es nämlich sehr gut möglich, daß rückläufig Nahrung vom Darm in den Magen und von hier in die Luftwege kommt; man denke nur an das gallige Erbrechen.

Thomas hat vorgeschlagen, bei Atresie und bestehender Trachealfistel die Tracheotomie auszuführen und durch die Trachea hindurch einen Katheter in den unteren Speiseröhrenabschnitt einzuführen, um auf diese Weise die Nahrung in den Magen zu bringen. Neben den Folgeerscheinungen der Tracheotomie (Bronchitis und Reizung der Trachea durch häufiges Wechseln der Trachealkanüle) kann niemals verhindert werden, daß doch der Mageninhalt durch die Fistel aufsteigend in die Luftwege kommt und zu einer Schluckpneumonie führt; die Trachealkanüle wird hier eher noch einem raschen Aushusten im Wege sein.

Richter hat in zwei Fällen gleich zwei Operationen auf einmal ausgeführt. Zuerst hat er nach Gastrostomie eine Magenfistel angelegt und dann nach breiter Eröffnung des Brustraumes im 6. Intercostalraum die Verbindungsstelle zwischen Speise- und Luftröhre doppelt abgequetscht und abgebunden, den Stumpf eingestülpt und übernäht. Die Vereinigung der Speiseröhrenstücke sollte später erfolgen. Das sicherlich geistvolle Verfahren ist daran gescheitert, daß beide Kinder infolge des schweren Eingriffs an Erschöpfung bald darauf starben.

In Fällen mit reiner Atresie, bei denen also keine Verbindung mit den Luftwegen besteht, hat Holmes den Vorschlag gemacht, die Speiseröhre am Halse freizulegen. Man sollte dann den obliterierten Teil aufsuchen und an ihm entlang das untere Stück des Oesophagus. Durch eine Oeffnung im oberen und unteren Blindsack sollte man einen Katheter bis in den Magen leiten, und, wären die beiden Stücke nahe genug aneinander, so könnte man sie über dem Katheter durch Silbersuturen miteinander verbinden. Helferich und später Monier haben diese äußere Oesophagotomie am Halse ausgeführt, doch ist es ihnen nicht gelungen, das untere Stück zu finden. Bei dem Kinde Moniers mündete das untere Oesophagusstück 3 cm unterhalb in die Trachea. Selbst wenn es gelungen wäre, die Speiseröhre von der Luftröhre abzutrennen, so wäre danach die direkte Naht nicht leicht möglich gewesen, da bei solchen Entfernungen die Teile zu sehr gespannt sind, die Nähte daher leicht durchschneiden und es so sekundär zur Fistelbildung kommt.

Von Hacker hat vorgeschlagen, im Falle ganz geringer Entfernung der beiden Oesophagusblindsäcke, so, daß nur eine ganz dünne Schicht soliden Gewebes sie trennt oder nur eine Membran sie scheidet, von oben her mit dem Oesophagoskop, von unten her nach Gastrostomie mit einer Sonde an die Trennungsstelle heranzukommen und die Verbindung entweder zu durchquetschen, wie es von Bergmann getan hat, oder durch Elektrolyse, evtl. auch Galvanoplastik, zu durchtrennen. Besteht einmal eine Perforationslücke, so wäre, wie bei angeborenen Stenosen, eine Erweiterungskur anzuwenden, und zwar die Elektrolyse in der Hackerschen Modifikation nach dem Prinzip der „Sondierung ohne Ende."

*

Wenn auch nach den angeführten Methoden die operativen Erfolge bisher nicht gerade ermutigend sind, so muß man doch die Ueberzeugung gewinnen, daß für die Behandlung der Oesophagusatresien, der Trachealfisteln und ihren Kombinationsformen die Operation die einzige Möglichkeit zur Erhaltung des Lebens eines Kindes bietet, und somit auch die Anwendung eines chirurgischen Verfahrens rechtfertigt.

Literatur-Verzeichnis.

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie, II. Teil, 1913.

de Bary: Atresia D. Oesophagus. Virchows Archiv, Bd. 31.

Berblinger, W.: Münch. med. Wochenschr. Nr. 4, 1918.

Biedert & Fischl.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Bier, Braun, Kümmel: Chirurg. Operationslehre, II. Bd., 1912.

Bromann, J.: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen.

Brüning und Schwalbe: Handbuch der allg. Path. und path. Anatomie des Kindesalters, 2. Teil, I. 1913.

Brünings, W.: Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. N. D. Chirurgie, Bd. 16 von 1915.

Bschorer, G.: I. D. München 1923.

v. Ellerbrock: Münch. med. Wochenschrift Nr. 16, 1922.

Feer, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1914.

Forssner: Angeborene Darm- und Oesophagusatresien. Anat. Hefte Nr. 102, 1907.

Garré, Küttner und Lexer: Handbuch der prakt. Chirurgie, II. Bd.

v. Gierke: Taschenbuch der path. Anatomie, II. Teil, 1929.

Giffhorn: Virchows Archiv, Bd. 192, Seite 112.

v. Göppert: Münch. med. Wochenschrift Nr. 51, 1921.

v. Hacker und Lotheißen: Chirurgie der Speiseröhre N. D. Chirurgie Bd. 34, 1926.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 6. I.

Happich: Ueber Oesophagusmißbildungen. Marburg 1905.

Herzfeld, B.: Münch. med. Wochenschrift Nr. 52, 1926.

His: Anatomie der menschl. Embryonen, Bd. 3, 1885.

Huebschmann und Eckstein: Münch. med. Wochenschrift Nr. 16, 1926.

Klebs: Handbuch der path. Anatomie, 1869.

Konopacki: Zentralblatt für path. Anatomie, Bd. 23, S. 386.

Kraus und Ridder: Die Erkrankung der Mundhöhle und Speiseröhre, Wien 1913.

Kreuter: Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmes, 1905.

Meyer, H.: Münch. med. Wochenschrift Nr. 29, 1929.

Noltmann, E.: Münch. med. Wochenschrift Nr. 5, 1927.

Ribbert, H.: Geschwulstlehre, 1914.

Schridde: Virchows Archiv, Bd. 191, Seite 178.

Sobotta: Histologie und mikroskopische Anatomie.

v. Stubenrauch: Münch. med. Wochenschrift Nr. 19, 1911.

*

Lebenslauf.

Ich — Fritz Scholl — bin geboren am 14. November 1899 in Ebernburg (Rheinpfalz). Nach 4jähriger Volks- und Vorschulbildung besuchte ich ab Ostern 1910 das Realgymnasium zu Bad Kreuznach bis zu meiner Einberufung zum Heeresdienst am 4. Juni 1917. Am 8. August 1918 geriet ich in französische Gefangenschaft und kam Ende Januar 1920 wieder in die Heimat zurück. Ab Ostern 1920 war ich in Bad Kreuznach, Frankfurt a. M. und Köln in verschiedenen kaufmännischen Betrieben tätig, bis ich im Herbst 1926 zur Universität nach Heidelberg übersiedelte, um Medizin zu studieren. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommer 1928 in Heidelberg. Ab Frühjahr 1929 studierte ich weiter in München und legte dort im Sommer 1931 die ärztliche Staatsprüfung ab.

Tag der mündlichen Doktorprüfung in München: 3. Juli 1931.

*

H. L. Brönner's Druckerei, Inh. F. W. Breidenstein, Frankfurt a. M.